

Klinik und Therapie des Pleuraempyems

von
Erika Medick

aus
Münchberg

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. med. G. Hegemann

Klinik und Therapie des Pleuraempyems

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt
von
Erika Medick
aus
Münchberg

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Professor Dr. H. Valentin
Referent: Professor Dr. H. Bünte
Korreferent: Professor Dr. G. Hegemann
Tag der mündlichen Prüfung: 30. 7. 1970

Meinen Eltern in
Dankbarkeit gewidmet



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548820_0074

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Einleitung	1
Geschichte des Pleuraempyems	1
Anatomie und Pathologie	6 - 8
Formen des Empyems nach Sitz und Ausdehnung	9
Einteilung der Pleuraempyeme	9 a
Ätiologie	10
Folgen, Gefahren und Komplikationen	11
Symptome, Diagnose und Differentialdiagnose	12 - 14
Prognose	15
Therapie	15
 II. Eigenes Krankengut	 26
Jahresverteilung	26
Jahreszeitliche Verteilung	27
Seitenverteilung	29
Lokalisationsverteilung	30
Geschlechtsverteilung	30
Altersverteilung	31
Verteilung auf verschiedene Berufe	32
Verteilung nach Erregern	33
Ätiologie	37
Therapie und Erfolge	38
Rezidive	40
Letalität	42
III. Zusammenfassung	45
IV. Literaturverzeichnis	47

Klinik und Therapie des Pleuraempyems

I. Einleitung

Geschichte des Pleuraempyems:

Das Krankheitsbild einer Eiteransammlung in der Brusthöhle ist schon in der Frühzeit der Medizin bekannt gewesen. HIPPOKRATES (460 - 377 a.C.N.) stellte die Diagnose anhand der beim Schütteln der Patienten entstehenden Plätschergeräusche - der Succusio Hippokratis! Er übte auch bereits eine operative Therapie aus, nämlich Eröffnung des Empyems im Intercostalraum mit Messer oder Glüheisen, mehrere Tage liegende Zinnrohr-Drainage und anschließende Spülung der Höhle mit warmem Wein oder Öl.

CELSUS, der um die Zeitenwende (30 v. Chr. - 50 n. Chr.) gelebt hat, legte bereits eine Gegenöffnung, um eine bessere Eiterentleerung mittels Spülbehandlung zu erreichen.

Aber mit GALEN (2. Jahrhundert) - einem Vertreter der elektrischen Richtung - trat auch hier, wie auf vielen anderen Gebieten der Medizin, die operativ-aktive Behandlung mehr und mehr in den Hintergrund. Die Galensche Krankheitslehre ist von dem Wunsche getragen, auf alle in der Medizin und Biologie auftretenden Fragen eine teleologische Antwort zu geben. Sie wirkte unter dem Einfluß des Christentums bis ins Mittelalter fort, eine Zeitspanne, in der die Chirurgie trotz kontinuierlicher Fortschritte anderer wissenschaftlicher Gebiete hieran keinen Anteil hatte.

Erst im 16./17. Jahrhundert begann man sich wieder mehr der operativen Behandlung des Empyems zuzuwenden. ARCELONA setzte an der Thoraxeröffnungsstelle eine tiefgehende Hautätzung und durchstieß nachträglich dann den Schorf.

SANTORIO SANTORA konstruierte 1650 den ersten Troikart (arcus triquetra = dreikantige Nadel) und ermöglichte so die perkutane Eiterableitung. Im Jahre 1760 wagte J. MUNRO die Thorakotomie, fand allerdings wenig Anklang.

DUPUYTREN führte um die Wende zum 19. Jahrhundert 50 Thorakocentesen bei Empyem durch, wobei jedoch nur 4 überlebten, so daß er es selbst später an einem Pleuraempyem erkrankt, vorzog, "von der Hand Gottes zu sterben".

Zu dieser Zeit begann man sich aber auch Gedanken über die bei Thoraxeröffnungen eindringende Luft zu machen. Man erkannte die Gefahren und Komplikationen des Pneumothorax und suchte Wege der Verhütung.

So entwickelte REYBARD (Lyon) 1841 eine Methode der geschlossenen Punktion, eine Art Ventilpunktion, wobei er auf das äußerste Ende der Punktionskanüle ein Stück Katzendarm zog.

Der Engländer SNOW bediente sich ein Jahr später einer Punktionskanüle mit Mandrin und einem Sperrhahn, der bei Entfernung des Troikarts verschlossen werden konnte.

Die Mißerfolge der bisher geübten Methode veranlaßten ROSER und seinen Schüler F. KÖNIG zur breiten Eröffnung der Pleurahöhle mittels Rippenresektion.

SCHEDE legte 1870 den Grundstein zur Thorakoplastik, indem er zur Beseitigung von Resthöhlen ausgiebige Rippen- und Schwartenresektionen empfahl. Es sollte so eine Nachgiebigkeit der äußeren Brustwand erreicht werden, damit sie sich in die Höhle einlegen und mit der Pleura visceralis verwachsen kann.

1876 schon hat BÜLAU die Heberdrainage angegeben, die einen Meilenstein in der Behandlung des Pleuraempyems darstellte, sich aber wegen des ungenügenden Eiterabflusses und falscher Indikation nicht durchsetzen konnte. Um den Abfluß zu verbessern, führten SEDILOT und v. LANGENBECK das Drainrohr durch die Trepanationslücke einer Rippe an den Eiterherd heran. Am weiteren Ausbau des Verfahrens von SCHEDE waren auch ESTLANDER (1879), SIMON (1896) und vor allem HELLER (1934) beteiligt.

DELORME (1893) richtete bei seinem Verfahren das Augenmerk mehr auf die Wiederentfaltung der funktions-eingeschränkten, an sich aber gesunden Lunge.

PERTHES entwickelte 1898 die Saugdrainage. Letztere modifizierten v. MIKULICZ, NORDMANN u.a. sogar zu einem mobilen System, welches, am Patienten befestigt, diesem ein Aufstehen ermöglichte.

Die chronischen Empyemresthöhlen versuchte MELCHIOR (1916) durch Implantation der vom entrippten Brustwandlappen abgelösten und gefalteten Pleura parietalis zur Ausheilung zu bringen.

Dem gleichen Ziel diente die im selben Jahr von HELLER angegebene Gitter- oder Jalousieplastik, die auch heute bei entsprechender Indikation fester Bestandteil chirurgischer Maßnahmen ist.

SAUERDRUCH führte 1928 die breite Empyemeröffnung nach Rippenresektion unter Überdruckatmung durch.

Um die gleiche Zeit finden wir Hinweise konservativer Spülbehandlungen mit Jodtinktur, Karbolsäure, Salizyllösungen, Dakinscher Lösung u.ä.

ROSENSTEIN hat 1925 unter Verzicht auf operatives Vorgehen das Empyem per punctioem entleert und Spülungen mit Rivanollösungen vorgenommen. Mit der bald darauf beginnenden Sulfonamid- und anschließenden Antibiotikaära bahnte sich endlich eine entscheidende Wende in der Behandlung des Pleuraempyems an. Waren die Ergebnisse nach Einführung der Spülungen mit Pron-tosil und Albucid Mitte der dreißiger Jahre schon deutlich besser geworden, so brachte die in Deutschland erst nach dem Krieg mögliche Penicillinbehandlung entscheidende Erfolge.

Während anfangs eine allgemeine Antibiotikatherapie üblich war, wird jetzt der lokalen intrathorakalen Applikation der Vorzug gegeben. Die stets vorhandene Schwarzenbildung verhindert nämlich, daß die antibiotisch wirksamen Substanzen in der erforderlichen Konzentration auf dem Blutweg an den Ort gelangen, wo ihr Wirkungsoptimum entfaltet werden soll. In jüngster Zeit wurden zur Verflüssigung des Eiters, der schwer punktierbar ist, proteolytische Fermente, wie Streptokinasase, Streptodornase oder Trypsin empfohlen. Die in sie gesetzten Erwartungen erscheinen sich jedoch nicht ganz zu erfüllen.

Wenn uns heute nach FLEMINGS Forschungsleistung außer dem Penicillin ein breites Spektrum antibiotischer Substanzen zur Verfügung steht, so gilt auch weiterhin der alte Satz: Ubi pus - ibi evacua und ebenso FLEMINGS For-

derung: Antibiotikaeinsatz erst nach Erregerkenntnis. In unserem Jahrhundert haben sich neben SAUERBRUCH und HELLER auch KIRSCHNER, BRAUER, TOUFFIER und ROUX bleibende Verdienste besonders um die Therapie des chronischen Empyems erworben und die moderne Empyembehandlung begründet.

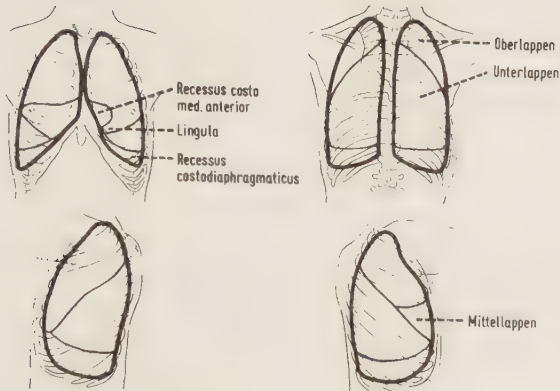
Die wichtigsten Behandlungsmethoden sind heute die Saugdrainage bei frischen Empyemen. Ist eine Pleuraschwarte schon zu stark ausgebildet, so wird die Lunge gefesselt und an der Wiederentfaltung gehindert. Restraum heißt aber Rezidivgefahr. In solchen Fällen muß dann große operative Behandlung mit Thorakotomie, Pleurektomie und Dekortikation erfolgen.

Anatomie der Pleura:

Die Pleura (= Brustfell, Rippenfell) überzieht als sehr dünne, aber verhältnismäßig zugfeste seröse Haut mit ihrem visceralen Teil die Lunge und kleidet auch die Interlobärspalten aus. Im Hilusbereich erfolgt der Umschlag zur parietalen Pleura, die wir als Pleura mediastinalis, Pleura pericardiaca, Pleura diaphragmatica und Pleura costalis einteilen. Diese Unterscheidungen sind bei der Schwartenbildung klinisch sehr wichtig. Das Brustfell ist normalerweise überall durchsichtig. Schon geringe Verdickungen führen zu einer milchigen Trübung und zerstören die Transparenz. So wie die Pleura pulmonalis (= visceraler Teil) der Lungenoberfläche in die Interlobärspalten folgt, so überzieht die Pleura parietalis alle Winkel und Spalten des ihr zur Verfügung stehenden Raumes. Dadurch entstehen mehrere Pleurabuchten, Recessus pleurae. Die wichtigsten sind:

Recessus costodiaphragmaticus, das ist der spitze Winkel, in dem sich die Pleura costalis auf die Pleura diaphragmatica umschlägt. Hier berühren sich diese beiden Blätter der Pleura parietalis und werden bei der Inspiration durch den sich nach unten vorschiebenden Lungenrand auseinandergedrängt. Die Lunge erreicht auch dann nicht ganz den Grund, d.h. die Umschlagstelle von der costalen zur diaphragmatischen Pleura. Man nennt solche Spalten, die gewissermaßen einen Reserveraum für die sich entfaltende Lunge darstellen, Komplementäräume.

Recessus costomediastinalis: Auch hier, besonders links, befindet sich ein Komplementärraum, jedoch von nur bescheidenem Ausmaß.



Pleuragrenzen und Lungengrenzen

Abb. 1: Pleuragrenzen und Lungengrenzen

Physiologie und Pathophysiologie:

Eine eben erkennbare Flüssigkeitsbenetzung der ganzen Pleuraoberfläche gewährleistet ein reibungsloses Gleiten zwischen visceraler und parietaler Pleura und ermöglicht die volle Entfaltung des Komplementärtraumes im Sinus phrenico-costalis mit seinem vorderen, seitlichen und hinteren Abschnitt. Die Pleurahöhle ist also normalerweise ein feiner kapillärer Spalt, dessen Unterdruck mit der Atmung schwankt. Bei tiefer Inspiration mißt man etwa -8 bis -10 cm Wassersäule und bei normaler Ausatmung etwa -3 bis -5 cm.

Zarte Verklebungen der Pleurablätter vernichten den Spaltraum, beeinträchtigen aber den Atmungsvorgang nicht nennenswert. Derbe Verwachsungen führen nicht nur zu einer unnachgiebigen Fixation beider Pleurablätter, son-

den haften als harte Schwarten auch der Brustwand an und schränken deren ventilatorische Beweglichkeit ein. Die gleiche Verschwielung im Sinus phrenico-costalis behindert die Zwerchfellbeweglichkeit und die Atemleistung erheblich.

Luft- oder Flüssigkeitsansammlungen in der Brusthöhle erzeugen, wenn sie einen erheblichen Umfang annehmen, einen positiven intrapleurale Druck, der den Lungenflügel zum Kollaps bringt. Eine deutliche Behinderung der Atmung mit Luftnot tritt aber erst ein, wenn das Mediastinum zur gesunden Seite hinübergedrängt wird und dort den Lungenflügel ebenfalls komprimiert, seine Atemfläche also verkleinert.

Pathologie:

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen werden mit Hyperämie und starker leukozytenreicher Exsudation eingeleitet, wenn eine Infektion zugrunde liegt. Bald finden sich auf den Pleurablättern Fibrinbeläge, die sich teil ablösen und, im Eiter schwimmend, seine Viskosität erhöhen. Die Pleurablätter verdicken sich durch die Auflagerungen rasch, bleiben aber zunächst nachgiebig. Beim chronischen Empyem erfahren sie durch bindegewebige Organisation der Beläge eine beträchtliche schwielige Verdickung und werden starr, besonders die basalen Pleuraabschnitte, in denen der Kampf gegen die Eitererreger am heftigsten tobt. Wird die Pleura durchbrochen, so greift die Entzündung auf die Brustwand über und kann zur Spontanperforation - Empyema necessitatis - führen, meistens Zeichen eines Behandlungsfehlers. Durchbruch nach innen in das Bronchialsystem läßt sich dagegen nicht immer verhüten. So entstehen Empyeme mit äußerer und innerer Fistel. In besonders günstigen Fällen grenzt eine massive bis fin-

gerdicke Schwiele den Eiterherd ab. Es entsteht das abgesackte Empyem. Dieses kann in seiner derben Kapsel manchmal monatelang und jahrelang bestehen bleiben, ohne den Kranken zu belästigen, weil die massive Schwarte einen Schutz gegen manifeste Intoxikationen bietet. Bei Lokalisation im Lappenspalt kann dieses interlobäre Empyem einen Lungenabszess vortäuschen, besonders wenn es in den Bronchialbaum durchbricht und zu eitrigem Auswurf führt. Jedes Pleuraempyem heilt mit einer Brustfellverschwartung, die umso geringer ist, je früher und intensiver die Behandlung einsetzt.

Formen des Empyems nach Sitz und Ausdehnung:

1.) Ein- oder doppelseitig

2.) Totalempyem: Der Eiter ist in der ganzen Pleurahöhle lokalisiert und kann den Lungenflügel voll komprimieren;

3.) Teilempyem: a) häufig als parietales Empyem an der Brustwand
b) basal, meist zu Beginn der Erkrankung
c) mediastinal
d) hängendes Empyem, z.B. apikales Empyem über dem Oberlappen, etwa bei einer Grippepneumonie mit Durchbruch
e) interlobäres Empyem, abgekapselt zwischen zwei Lungenlappen. Ist nur röntgenologisch feststellbar und zu behandeln wie Lungenabszess.

Diese Arten sind oft nur durch Röntgenuntersuchung bzw. Tomographie und durch Probepunktion zu klären.

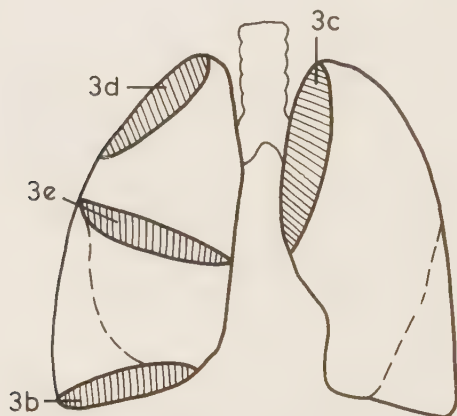


Abb. 2: Sitz der Empyeme

Einteilung der Pleuraempyeme:

Akute Empyeme:

Die im akuten Stadium einer Lungenentzündung entstehenden Brustfelleiterungen werden als parapneumonische bezeichnet. Sie sind durch Bestehenbleiben des pneumonischen Fiebers bei Verschlechterung der Gesamtsituation des Erkrankten charakteristisch.

Meta- und postpneumonische Empyeme verlaufen weniger stürmisch. Sie gelten als akute Empyeme und werden so bezeichnet, wenn der Patient vom Zeitpunkt der pneumonischen Vorkrankheit bis zu ihrer Manifestation kein kör-

perliches Wohlbefinden erlangt hat und daher z.B. nicht wieder berufsfähig war. Gelegentlich entwickeln sich diese Eiterungen so protrahiert, daß sie besser als subakut zu bezeichnen wären. Auch die sog. metastatischen Empyeme sind para- oder postpneumonische Prozesse, für deren Entstehung ein pneumonischer Herd Voraussetzung ist. Dieser entsteht als septische Metastase.

Chronische Pleuraempyeme entwickeln sich aus unvollständig resorbierten Pleuraexsudaten und finden sich dann in schwieligem Pleuragewebe abgekapselt vor.

Ätiologie:

- 1.) Das bei der Pneumonie meist auf lymphogenem Wege entstehende Empyem. Es kann entweder schon während der Pneumonie als parapneumonisches oder im Anschluß an eine Pneumonie als metapneumonisches Empyem entstehen.
- 2.) Das metastatische Empyem, das im Verlauf von Anginen, Sepsis und anderen Infektionskrankheiten auftreten kann.
- 3.) Durch Einbruch eines benachbarten Eiterherdes in den Pleuraraum verursachte Empyeme.
- 4.) Das spezifische tuberkulöse Empyem.
- 5.) Das sog. idiopathische Empyem, dessen verursachende Grunderkrankung uns diagnostisch entgeht.
- 6.) Traumatische Empyeme, hervorgerufen durch pleuraforierende Stich- oder Schußverletzungen.

Folgen, Gefahren und Komplikationen:

Vereinzelte führt die purulente Pleuritis zu nekrotisierenden ulzerösen Prozessen in der Umgebung, so daß der Eiter in die Nachbarorgane eindringen kann und sich einen Weg nach außen oder auch durch die Lunge bahnt. Das Empyeme necessitatis oder perforans bricht meist an den Stellen auf, an denen die Weichteile dünn oder kaum widerstandsfähig sind (z.B. neben oder seitlich vom Sternum in Höhe der 5. bis 7. Rippe, auch im Bereich alter Narben, oder es erfolgt der Durchbruch nach innen in das Bronchialsystem). So entstehen Empyeme mit äußerer oder innerer Fistel. Die gefürchtesten Sekundärerkrankungen, neben der Allgemeininfektion und der Perforation, sind der Hirnabszeß, die Amyloidniere und die Endocarditis.

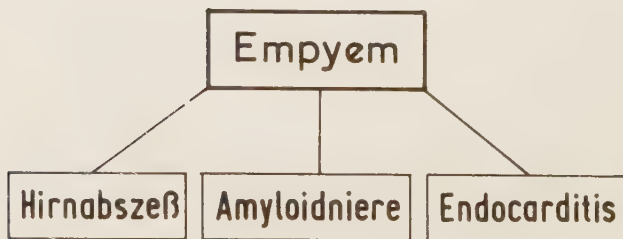


Abb. 3: Septische Komplikationen des Pleuraempyems

Das Pleuraempyem neigt zu chronischer Entwicklung. Durch eine schnell steigende Kompression der Lunge und durch Verdrängung der Gefäße kann eine schwere Beeinträchtigung der Atmung und des Kreislaufs eintreten, wozu noch die toxische Wirkung auf den Gesamtorganismus und das periphere Gefäßsystem kommt.

Ebenso gefürchtet sind das Bestehenbleiben eines Restempyems und das Entstehen einer Pleuraschwarte.

Symptome und Diagnose:

Voraussetzung für eine entzündliche Exsudation in die Pleura, die jedes Empyem einleitet, ist die Permeabilitätssteigerung.

EMMRICH konnte experimentell die Anwesenheit einer entsprechenden Substanz im Blutserum Pleuritiskranker nachweisen.

Darüber hinaus haben COBET und GANTER schon 1921 zeigen können, daß chemische Substanzen, die sie in Empyeme eingebracht hatten, in akuten Fällen besonders schnell resorbiert wurden. Permeabilitätserhöhung und räumliche Gegebenheiten innerhalb der serösen Häute des Brustfells bedingen einen intensiven Stoffaustausch zwischen Empyem und Gesamtorganismus.

Neben der Abwehrkraft sind letzten Endes Virulenz und Zahl der eingedrungenen Keime, Umfang oder Geschwindigkeit der Ausbreitung und Abgrenzungen der Pleuraverklebungen entscheidend. Alle akuten Empyeme tragen das Merkmal der raschen Intoxikation, die sich am blutbildenden Apparat und an den parenchymatösen Organen auswirkt. Daher die deutliche Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes.

Weitere klinische Charakteristika:

Die Patienten sind inappetent, sehen blaß aus, ihre Haut ist feucht, ihre Pulsfrequenz ist beschleunigt, sie neigen zum Kollaps, meist tritt hohes Fieber auf und oft Nachtschweiß. Die BSG ist immer beschleunigt. Im Blutbild findet sich bei frischer Erkrankung eine Leukozytose. Sie kann bei subakuten Empyemen fehlen. Je frischer die Krankheit ist, desto stärker sind die neutrophilen Blutzellen nach links verschoben. Je älter ein Empyem wird, desto deutlicher zeigt sich eine Neutrophilie ohne Linksverschiebung. Eine über Wochen unerkannte Brustfelleiterung kann darüber hinaus zu einer toxischen Markhemmung und damit zu einer Anämie führen. Das Weltmannsche Koagulationsband im Blutserum ist meist verkürzt, die Serumeiweißfraktionen sind im akuten Stadium zugunsten der $\mathcal{L}$ -Globuline verschoben. Subakute Empyeme lassen Verschiebung in Richtung der β -Globuline erkennen. Das Fibrinogen im Blutplasma ist immer vermehrt.

Röntgenbefunde zeigten, daß Pleuraempyeme nicht immer über den gesamten Brustfellraum ausgedehnt sind, weil eine spontane Tendenz zur Kammerung und Abkapselung besteht. Sie fanden sich mehrmals an umschriebener Stelle. Ist ein Pleuraspalt diffus von einer Brustfelleiterung befallen, dann finden sich perkutorisch, auskultatorisch und röntgenologisch eindeutige Ergußsymptome. Es treten perkutorische Dämpfung, leises oder fehlendes Atemgeräusch und abgeschwächter oder aufgehobener Stimmfremitus auf. Das Röntgenbild zeigt eine massive Verschattung in den basalen Abschnitten der erkrankten Thoraxhälfte und läßt bei gleichzeitigem Pneumothorax einen Flüssigkeitsspiegel mit darüberstehender Luftblase erkennen.

Die Probepunktion ist jedoch bei Verdacht auf Empyem unerläßlich. Dabei ist die Benutzung einer kräftigen Kanüle zweckmäßig, weil Fibrinklumpchen und nekrotisches Material die Nadel leicht verstopfen und so ein falsches, negatives Punktionsergebnis herbeiführen können. Mit der Aspiration von Eiter ist das Vorliegen eines Pleuraempyems auch dann bewiesen, wenn nur eine geringe Menge gewonnen wurde. In jedem Fall ist bakteriologische Untersuchung des Punktates notwendig. Man läßt dabei immer neben Eitererregern auch nach Tuberkelbakterien suchen. Eine Prüfung der Empfindlichkeit gefundener Erreger gegen bakteriostatische Medikamente wird immer durchgeführt.

Nun noch einige Symptome beim chronischen Empyem:

Die betroffene Thoraxhälfte erscheint gelegentlich eingesunken mit Verebbung der Intercostalräume, Skoliose, Hochstand des Zwerchfells und Verziehung des Mediastinums gegen die betroffene Seite aufgrund der pleuralen Fibrose und Schrumpfung. Vielfach treten Trommelschlegelfinger auf.

Differentialdiagnose:

Das Pleuraempyem ist vom Lungenabszeß abzugrenzen, der sich auch an eine Pneumonie oder eine Grippe anschließen kann und auf dem Röntgenbild unten, wenn er auf der Basis sitzt, noch eine Zone normalen Lungengewebes zeigt. Entscheidend für das interlobär sitzende Empyem ist die größere Ausdehnung der Dämpfung und das spätere Auftreten bzw. Ausbleiben der Perforation in die Bronchien. Der stark fötige, blutig tingierte Auswurf mit Fetzen von Lungengewebe spricht dagegen für eine Lungengangrän, die be-

sonders bei Diabetikern und Potatoren vorkommt. Die röntgenologische Verschattung ist unregelmäßig und schreitet rascher fort. Klärung bringt die bakteriologische Untersuchung des Punktores. Ebenso abzugrenzen ist das Krankheitsbild der Bronchiektasien, der Bauchabszesse (Leber-, Milz-, subphrenischer, paranephritischer, appendizitischer Abszeß) und der Pleuritis exsudativa. Die Symptomatologie zeigt auch Ähnlichkeit zur exsudativen Lungentuberkulose.

Prognose:

Der Krankheitsverlauf des Pleuraempyems hängt von der Frühdiagnose und der Grundkrankheit ab. Mit einer Sontanresorption ist nicht zu rechnen, abgesehen von dem parapneumonischen Empyem, das eine spontane Rückbildung haben kann und einen wesentlich günstigeren Verlauf hat. Das Auftreten einer neuen Eiterung nach überstandener Pneumonie ist nur erklärbar, wenn die Immunität gegenüber den Erregern bereits erloschen ist oder aufgrund der Herabsetzung der allgemeinen Widerstandskraft andere Erreger zu einer neuen Infektion führen. Jedes Pleuraempyem heilt mit einer Brustfellverschwartung aus, die umso geringer ist, je früher und intensiver die Behandlung einsetzt.

Therapie:

Internistische Behandlung:

Das Pleuraempyem war bis zur Entdeckung der Chemotherapeutika und Antibiotika eine chirurgische Krankheit. Heute erfordern chronische Brustfelleiterungen interne Behandlung vor dem sanierenden chirurgischen Eingriff und

damit das Zusammenwirken beider Fachdisziplinen. Das akute Empyem ist eine internistische Krankheit geworden.

Die Behandlung muß das Grundleiden berücksichtigen. Sie verfolgt drei Ziele:

- 1.) Beseitigung der Toxikose.
- 2.) Vernichtung der Erreger.
- 3.) Vollständige Wiederanlagerung der Lunge an die Brustwand bzw. Obliteration der Pleurablätter.

1.)

Am sitzenden oder hochgelagerten Patienten und nach Einstich am tiefsten Punkt der Empyemhöhle wird der Eiter so lange abgesaugt, bis der Patient ein Spannungsgefühl verspürt. Danach erfolgt Spülung mit physiologischer Kochsalzlösung. Spülungen mit Rivanol oder Dakinscher Lösung haben bei frischen Empyemen wenig Wert. Die Spülung wird fortgesetzt bis die Spülflüssigkeit nur noch wenig getrübt ist. Je gründlicher die Spülung durchgeführt wird, desto sicherer ist der Erfolg. Man wiederholt diese Maßnahme so lange täglich, bis mit Entfieberung und wiederauftretender Appetenz das Geschwundensein toxischer Symptome erkennbar ist. Meist hat sich die Empyemhöhle auch schon verkleinert. Bei Kindern kann die einmalige Punktion manchmal zur Heilung führen. Dann können die Abstände der Spülungen vergrößert werden. Wie man sie wählt, richtet sich nach dem Einzelfall. Ein Mehr ist besser, als ein Zuwenig. Pleurapunktionen und ausgiebige Spülungen werden durch ein geschlossenes System durchgeführt, um den Eintritt von Luft in die Empyemhöhle zu vermeiden. Das ist sehr wich-

tig, weil eingedrungene Luftmengen sich in der Pleurakuppe ansammeln und verhindern, daß sich hier die Lunge der Brustwand anlegt. Daher verwendet man hier die Rotanda-Spritze oder die bekannte Spritze nach Dienlafoy (eine Spritze mit Zweiwegehahn). Ein Wechsel der Punktionsstelle ist zur Minderung der Gefahr des Auftretens einer äußeren Fistel zu empfehlen.

Die Spülung führt nicht nur zur Verminderung toxischer Substanzen, sondern auch zur Verminderung der Menge der anwesenden Erreger.

2.)

Erst mit Bekanntwerden der Art vorhandener Mikroorganismen wird eine dem jeweiligen Erreger angepaßte chemotherapeutische oder antibiotische Therapie möglich. Zum Zeitpunkt der Diagnose mittels Probepunktion ist dies indessen nicht der Fall. Man appliziert deshalb bei geruchlosem Eiter routinemäßig 100.000 E Penicillin. Fäkulenter Geruch weist unter anderem auf die Anwesenheit von Kolibakterien hin. Man instilliert in solchen Fällen 2,0 g eines Sulfonamids. Die lokale Applikation erfolgt jeweils bei Beendigung der Spülbehandlung.

Neben der lokalen wird in jedem Fall eine Allgemeinbehandlung meist mit Penicillin begonnen, wie schon oben gesagt wurde. Die Umstellung auf ein anderes Medikament erweist sich dann als notwendig, wenn penicillinresistente Erreger gefunden wurden. Man kann täglich 1 Mill. E Depot-Penicillin verabreichen und eine Gesamtmenge von 10 - 20 Mill. E geben. Langzeitpenicilline erwiesen sich nicht als ausreichend wirksam. Die üblichen Breitbandantibiotika wurden in annähernd $\frac{3}{4}$ der Fälle als wirk-

sam getestet (Chloramphenicol, Tetracycline, Erythromycin). Gegenüber Neomycin waren fast alle Erreger sensibel.

Ebenso neigt eine über längere Zeit anhaltende Penicillinapplikation zu Pleuraschwartenbildung. Die Fibrinbeläge im Pleuraraum verhindern oft den genügenden Kontakt der Erreger mit dem Therapeutikum. Aus diesem Grunde wird die antibiotische Therapie in den letzten Jahren durch fibrinolytische Fermente ergänzt, die in das Exsudat gegeben werden. Diese sog. enzymatische Decortication wird durch Pepsin (Salzsäure-Pepsin-Lösung nach HERMANNSDORFER), Trypsin, aus tierischer Quelle, Streptokinase und Streptodornase, beide aus hämolytischen Streptokokkenkulturen gewonnen, bewirkt. Trypsin ist der Streptokinase-Streptodornase-Behandlung überlegen, da letztere bei wiederholter Anwendung die Wirkung verliert, Antigenwirkung besitzt und lokale Reizerscheinungen hervorruft. Trypsin baut Fibrin und nekrotisches Gewebe ab, ohne das gesunde anzugreifen. Anhaltspunkte für einen Antagonismus zwischen diesen Präparaten und den Antibiotika sollen nicht bestehen.

3.)

Die vorgeschriebenen Maßnahmen führen meist schon binnen weniger Tage zu deutlicher Besserung der Gesamtsituation des Patienten. Ausheilung erfolgt aber nur dann, wenn die Empyemhöhle völlig obliteriert. Die Fortsetzung der Punktionen ist deshalb so lange erforderlich, bis bei wiederholten Versuchen auch kleinste Flüssigkeitsmengen nicht mehr aspiriert werden können. Mit der Verkleinerung einer

Resthöhle vermehrt sich die Schwierigkeit ihres Auffindens. Punktionen unter Röntgensicht können deshalb notwendig werden. Darüber hinaus fördern Brustwickel, Haut-einreibungen und Atemübungen die Wiederausdehnung der Lunge und die Mobilität des Zwerchfells.

Die oben beschriebene Behandlung ist zunächst immer richtig und bei allen akuten Empyemen die schonendste. Verflüssigung des Eiters zeigt den Erfolg der Punktionsbehandlung. Ist dieses Ziel in drei Wochen nicht erreicht, so muß für wirkungsvollere Ableitung gesorgt werden, wenn auch der Eiter inzwischen durch die antibiotischen Mittel steril geworden sein sollte. Der beste Weg ist dann die geschlossene Drainage nach dem Vorschlag des Hamburger Internisten BÜLAU (1876).

Beim chronischen Empyem genügt diese Behandlung nicht, weil die Nachgiebigkeit der visceralen Pleura infolge schwieliger Verdickungen schon beeinträchtigt ist. Die Bülau-Drainage muß dann durch einen stärkeren Sog - am besten mittels Wasserstrahlpumpe - verstärkt werden. Der kräftige Unterdruck saugt die Pleura visceralis an, so daß sie mit der Pleura parietalis verkleben kann. Bei Verstopfung des Drainrohres muß ein stärkeres Kaliber gewählt werden. Zu diesem Zweck schafft man durch Rippenresektion eine Lücke, durch die ein dickerer Schlauch eingelegt und mittels Hautnaht oder Tamponade abgedichtet wird. Die kräftige Saugwirkung ist hier besonders wichtig. Wenn keine Besserung erreicht wird, muß man an eine innere Fistel denken (bei der Auskultation während der Saugung pfeifende Geräusche). Auch ein Fremdkörper (eingeschlüpfes Drainrohr) verhindert die Heilung. Es entsteht eine Empyemresthöhle.

Darunter verstehen wir einen tuberkulösen oder unspezifischen Eitersack in der Brusthöhle, dessen Pleurawände

durch mächtige schwartige Verdickungen verhärtet oder starr geworden sind. Deshalb ist eine Spontanheilung durch Verwachsung der beiden Brustfellblätter nicht mehr möglich. In den massiven Pleuraschwielen kommen Kalkablagerungen und spangenartige Verknöcherungen vor. Alte, geschlossene Empyemresthöhlen können monate- und jahrelang stumm bleiben und enthalten in buntem Wechsel mit vielfachen Übergängen dünne, trübe, bröckelige oder eitrige Flüssigkeit.

Viel häufiger sind aber fistelnde Empyemresthöhlen. Ursachen der unspezifischen Empyemresthöhlen sind hauptsächlich ungenügende Behandlung im frühen Stadium, zurückgebliebene Fremdkörper und innere oder äußere Fisteln. Die Eiterabsonderung bei offenen Höhlen ist recht unterschiedlich. Der dauernde Eiweißverlust und die Intoxikation beeinträchtigen den Allgemeinzustand der Kranken auf die Dauer erheblich und vor allem bei der tuberkulösen Empyemresthöhle, die meistens mischinfiziert ist, kann es zu schwerster Kachexie führen. Die Gefahr der Amyloidose braucht man aber nach Erfahrungen nicht zu überschätzen.

Die Therapie muß zunächst durch Bluttransfusionen toxische Anämie und Eiweißverlust bekämpfen. Bevor operative Maßnahmen geplant werden, empfiehlt sich stets noch ein letzter Versuch mit einer geschlossenen, intensiven Saugbehandlung mittels Wasserstrahlpumpe. Man erreicht damit zwar kaum eine Heilung, manchmal aber eine wesentliche Verkleinerung der Höhle. Das ist schon ein erheblicher Gewinn.

Chirurgische Therapie:

Auch heute muß bei jedem chirurgischen Eingriff mit der Möglichkeit des Auftretens eines Pleuraempyems gerechnet

werden. Es gibt eben immer noch Fälle, bei denen sich der eitrige Erguß so rasch bildet, daß trotz häufiger Punktionen die Lunge immer wieder stark eingeengt wird. Hier besteht die Gefahr, daß durch Fibrinausscheidung die Lungenoberfläche sich verdickt und der gewünschten Blähung immer größeren Widerstand entgegengesetzt.

Es ist klar, daß heute chirurgische Behandlung nicht mehr Thorakotomie durch Rippenresektion bedeuten kann wie noch zur Grippezeit im Jahre 1918. Damals hat man erkennen müssen, daß die breite Eröffnung der Brusthöhle mit der Entstehung eines offenen Pneumothorax sich oft katastrophal auswirkte.

Wenn das Empyem schon viele Wochen besteht, und man auch nach dem Röntgenbefund mit starker Schwartenbildung rechnen muß, dürfte eine richtige Dekortikation nicht zu umgehen sein. Sie ist das Verfahren der Wahl beim eigentlich chronischen Empyem und bei der Empyemresthöhle, wie sie nach jeder Eiteransammlung, die nur eröffnet, aber anschließend nicht mit systematischer Saugung behandelt worden ist, entstehen kann. Natürlich liegt es nahe, den immerhin umfangreichen Eingriff aufzuschieben, in der Hoffnung, der Zustand des Kranken werde sich bessern und die Thorakotomie gar überflüssig machen. Statt dessen nehmen Hypoproteinämie, Deformierung des Thorax und toxische Schädigung des Gesamtorganismus zu.

Es wird vor einer zögernden, zu lange konservierenden Behandlung gewarnt und nachdrücklich auf die Vorteile der Früh-Dekortikation hingewiesen. Sie soll zu einem Zeitpunkt vorgenommen werden, da die Auflagerungen auf der pulmonalen Pleura noch nicht organisiert und daher leicht abziehbar sind. Freilich muß man sich dann konsequent zur großen

Thorakotomie und zur Entrindung der gesamten Lungenoberfläche entschließen. Andernfalls bleiben zu viele Kammern und Winkel mit dem Exsudat und Fibrin zurück. Die Dekortikation soll möglichst gründlich erfolgen, selbst wenn es sich dabei nicht vermeiden läßt, daß kleinere Bronchialfisteln entstehen. Man ist immer wieder beeindruckt, welcher Zuwachs an Lungenentfaltung und damit Verbesserung des Gasaustausches durch eine sorgfältige Entrindung zu erreichen ist.

Ist eine Dekortikation nicht möglich, da sich die Schwarten nicht von der Lunge lösen lassen, dann treten die verschiedenen Formen der Empyemplastik in ihr Recht.

Die sog. Gitterplastik nach HELLER hat sich nicht sehr bewährt, da es nach derselben relativ häufig zu persistierenden Fisteln kommt. Ebenso kommt es bei dieser Plastik noch immer zu einer nicht unerheblichen Deformierung des Thorax und somit zur Entstellung.

Plastiken sollten höchstens noch bei tuberkulösen Brustfelleiterungen in Erwägung gezogen werden, wenn eine Dekortikation wegen tuberkulöser Folgezustände, die eine Wiederausdehnung nicht zulassen, nicht in Frage kommen kann.

Trotzdem lassen sich oft thorakoplastische Eingriffe nicht vermeiden bei Brustfelleiterungen, die im Anschluß an Lungenresektionen auftreten. Sie machen sich auch oft dadurch bemerkbar, daß der Kranke anfängt, Eiter auszuhusten, weil die Eiteransammlung sich durch den Bronchusstumpf einen Weg nach außen gesucht hat. Beim Bestehen einer solchen Bronchialfistel kann man von der Punktionsbehandlung keine genügende Trockenlegung der Höhle erwarten. Sie muß möglichst rasch nach außen drainiert werden.

Das weitere Schicksal der Höhle hängt letzten Endes vom Ausmaß der vorher durchgeführten Lungenresektion ab. Wenn nur vereinzelt Segmente entfernt worden sind, und die Lunge ihre volle Ausdehnungsfähigkeit bewahrt hat, kann man erwarten, daß durch die Saugbehandlung die kleine Empyemresthöhle zum Verschwinden gebracht werden und die Bronchusfistel sich wieder schließen kann. Wurde aber eine Lobektomie ausgeführt, so darf man höchstens beim rechten Ober- oder Mittellappen hoffen, daß durch Überdehnung der Restlunge die Höhle verschwinden kann. Wenn die Beobachtung während einiger Wochen zeigt, daß sie sich nicht mehr weiter verkleinert, so muß die Höhle durch thorakoplastische Einengung von außen so gespannt werden, daß die Obliteration möglich wird. Es genügt dazu auch nach der linksseitigen Lobektomie des Oberlappens in der Regel eine Obergeschoßplastik unter Resektion von 4 - 5 Rippen.

Der Plastik nach SCHEDE wird der Vorzug gegeben, bei welcher nach Entfernung der deckenden Rippen die gesamte parietale Pleuraschwarte excidiert wird.

Ein sehr schwieriges chirurgisches und technisches Problem stellen die oft fuchsbauartig verzweigten Empyemresthöhlen nach vorausgegangenen insuffizienten Operationen dar, für welche Fälle eine Unzahl verschiedenster Operationsmethoden angegeben wurden. Eine relativ einfache und in den allermeisten Fällen rasch zum Ziel führende Technik einer sog. Trichterplastik wurde von BRUCK und WURNIG ausgearbeitet. Die größte Bedeutung in der Prophylaxe einer Resthöhle kommt jedoch der Pleuradrainage zu, wie schon oben ausführlich beschrieben wurde. Ist eine Resthöhle infolge eingetretener Verschwartung durch Drainage nicht mehr zu beseitigen, muß die Indikation zur Thorakoplastik oder Dekortikation

gestellt werden. Der günstigste Zeitpunkt für die Thorakoplastik ist der dritte Monat nach der Resektion. Handelt es sich um eine sehr große Resthöhle oder um einen infizierten Hämatothorax, ist dagegen die Dekortikation angezeigt. Die Indikation muß im Gegensatz zur Thorakoplastik in der sechsten bis achten Woche nach der Lungenresektion gestellt werden.

Nach der Dekortikation wird eine Drainage eingelegt, die hinten paravertebral liegt und möglichst hoch hinaufreicht. Bestand primär eine Bronchialfistel oder wurde das Lungenparenchym intra operationem verletzt, so kann eine zweite Drainage angebracht werden, die vorn liegt und bis zur Kuppel führt. Wichtig ist ein ausreichender Unterdruck bei der Saugdrainage. Unter Umständen genügt die Saugdrainage nicht, besonders wenn Bronchialfisteln bestehen. In diesen Fällen muß über eine Motorpumpe oder eine Wasserstrahlpumpe gesaugt werden. Frühzeitige aktive Atemgymnastik ist notwendig. Nach unseren Erfahrungen vertragen auch Kinder die große Thorakotomie und Dekortikation gut, wenn man das Abklingen der akut-toxischen Phase abwartet - etwa zwei Wochen, aber nicht länger. Besteht ein Pyopneumothorax, so sollte mit der Thorakotomie nicht gezögert werden, auch nicht bei Kindern. Es ist erstaunlich, wie schnell sich eine hochgradige Skoliose mit Schrumpfung der erkrankten Seite entwickeln kann und wie rasch sie sich nach einer Früh-Dekortikation zurückbildet.

Der Erfolg der Dekortikation wird allein nach der definitiven Ausschaltung jeder intrathorakalen Suppuration beurteilt, mit anderen Worten, durch komplette Thoraxwiederbewohnung mit Abschaffung der Residualhöhlen. Die De-

kortikation ist weder eine leichte, noch in ihren Ausführungen anziehende, noch in ihren Folgen einfache Intervention. Die Herausschneidung der Eitertasche bei Rezidivstrafe muß rigoros total sein. Die korrekte Herausschneidung der Pyothoraxe ist besonders schwierig in der Pleurakuppel und noch schwieriger in den Sinus diaphragmatici, wo die toten Winkel Sicht und Dissektion oft behindern. So erklärt sich die Häufigkeit der doppelten Thorakotomien. Die Freilegung des Zwerchfells ist ein absolut unerläßlicher Vorgang, um ihm Geschmeidigkeit und Leben zu geben. Der Respekt vor dem Phrenikus verlangt oft langwierige Dissektionen. Schließlich ist die Freilegung der Lunge durch Dekortikation ebenfalls kapital. Auf einem läsionsfreien Lungengebiet ist sie gewöhnlich leicht und schnell durchgeführt. An erkrankten Lappen und Segmenten ist der Dissektionsplan dagegen schwierig, auch wenn es sich nicht mehr um spez. Läsionen, sondern einfach um chronisch zusammenziehbare Pneumonien oder um Sklerosen handelt. Dennoch muß alles kranke Pleuragewebe an Lungen wie an Wand herausgeschnitten werden. Die Geschicklichkeit dieser wirksamen und unerläßlichen Gesten kann nur um den Preis einer langen Erfahrung erworben werden.

II. Eigenes Krankengut

Es wurden die Krankengeschichten von 1961 - 1968 der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen geprüft und dabei festgestellt, daß in diesem Zeitraum bei 75 Patienten ein Pleuraempyem auftrat.

Jahresverteilung:

Die Zahl der Pleuraempyeme pro Jahr ist sehr unterschiedlich, wie aus der nachfolgenden Zeichnung (Abb. 4) zu ersehen ist. Der Grund für diese große Schwankung ist nicht bekannt.

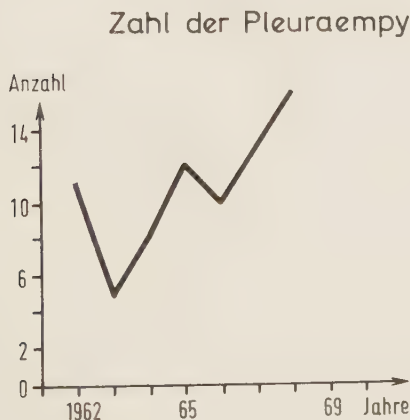


Abb. 4: Jahresverteilung (1962 - 1968).

Zum Vergleich wird die Jahresverteilung von den Jahren 1928 - 1961 mit aufgezeichnet. Hier ist ebenso eine sprunghafte Verteilung zu erkennen, allerdings mit einem star-

ken Anstieg während des 2. Weltkrieges (Abb. 5). Die Erklärung dafür ist durch die zahlreichen Thoraxverletzungen und die im Krieg vorhandene Disposition (Ernährung etc.) zu erkältungs- und infektionsbedingten Erkrankungen der Atmungsorgane gegeben.



Abb. 5: Jahresverteilung (1928 - 1961)

Jahreszeitliche Verteilung:

Im Frühling besteht eine größere Disposition zu Erkrankungen der Atmungsorgane, was auch in einem Ansteigen der Zahl der Empyemkranken zum Ausdruck kommt. In den Monaten von März bis Juni wurden die höchsten Krankheitsziffern

beobachtet (Abb. 6).



Abb. 6: Jahreszeitliche Verteilung (1962 - 1968)

Das gleiche Ergebnis liegt auch in den Jahren von 1928 - 1961 vor (Abb. 7).



Abb. 7: Jahreszeitliche Verteilung (1928 - 1961).

Seitenverteilung:

Wegen der relativ schlechteren Belüftung der linken Lunge ist die linke Thoraxhälfte etwas häufiger betroffen, nämlich in 55,5 % der Fälle. Nur in 1 Fall (= 1,35 %) war ein beidseitiges Pleuraempyem vorhanden. Das linksseitige Empyem hat in der Regel keine so schwerwiegenden Folgen, da bei der Verlagerung des Herzens nach rechts die großen Gefäße weniger in Mitleidenschaft gezogen werden. Bei dem rechtsseitigen Empyem kann die Vena cava eingengt werden. Daher kommt es auch, daß von den 4 Fällen, die als Todesursache das Pleuraempyem hatten, 3 davon ein rechtsseitiges Empyem waren (Abb. 8).

In den Jahren von 1928 - 1961 war die Verteilung ähnlich, nämlich rechts: 44,8 % und links: 55,2 % (Abb. 8). In 2 Fällen war hier ein beidseitiges Pleuraempyem vorhanden.

Seitenverteilung

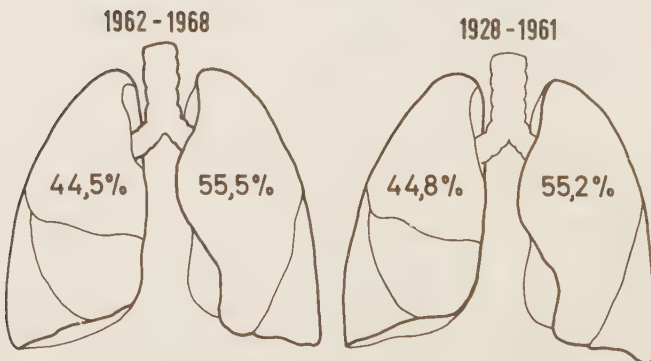


Abb. 8: Seitenverteilung

Lokalisationsverteilung:

Am häufigsten ist das Unterfeld betroffen, nämlich mit 47,5 %, dann folgt das Oberfeld mit 26,8 %, dann das Mittelfeld mit 25,7 % (Abb. 9). Dieser Punkt wurde in den Jahren von 1928 - 1961 nicht untersucht.

Lokalisationsverteilung

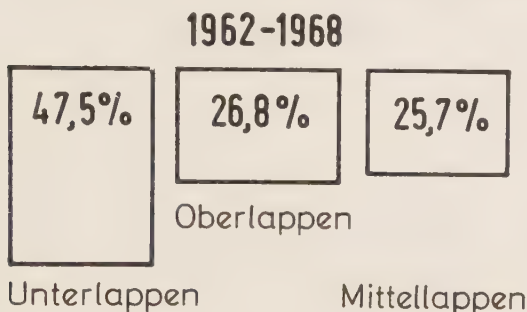


Abb. 9: Lokalisationsverteilung (1962 - 1968).

Geschlechtsverteilung:

Weitaus häufiger erkrankten Männer an Pleuraempyemen, was vielleicht mit dem beruflichen Einsatz zusammenhängen könnte (Abb. 10). In den Jahren von 1928 - 1961 war diese Verteilung nicht ganz so extrem (Abb. 10). Hier wird die Erklärung für diese Verteilung in der exponierten Stellung des Mannes, vor allem während des 2. Weltkrieges, gesucht.

Geschlechtsverteilung

1962 - 1968

♀ 29,4 % ♂ 70,6 %

1928 - 1961

♀ 31,6 % ♂ 68,4 %

Abb. 10: Geschlechtsverteilung

Altersverteilung:

Aus der Altersverteilungskurve geht hervor, daß im Alter von 40 - 60 Jahren die Disposition erhöht ist (Abb.11). In den Jahren von 1928 - 1961 ergab sich neben dem Anstieg im Alter von 40 - 60 Jahren noch ein Anstieg im Kindesalter (Abb. 11).

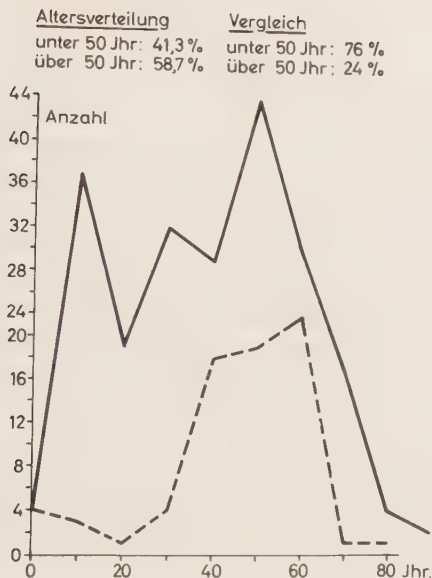


Abb. 11: Altersverteilung

--- 1962 - 1968

— 1928 - 1961

Verteilung auf verschiedene Berufe:

Es ergab sich die bemerkenswerte Tatsache, daß nur 4 der 75 Erkrankten (= 5,34 %) aus akademischen Berufen stammen, während 94,66 % sich aus Arbeitern, Landwirten und Handwerkern zusammensetzten.

In den Jahren von 1928 - 1961 waren 2,6 % aus akademischen Berufen und 97,4 % waren ebenfalls Arbeiter, Landwirte und Arbeiter.

Verteilung nach Erregern:

Auch die Art der zum Pleuraempyem führenden eiterbildenden Bakterien hat sich gewandelt. Die Streptokokkeninfektion hat gegenüber den früheren Jahren abgenommen, die Staphylokokkeninfektion zugenommen. Die Pneumokokken waren früher überwiegende Erreger, jetzt sind sie seltener zu verzeichnen. Andererseits treten nur Escherichia Coli, Pseudomonas pyocyaneum und Klebsiella auf, die früher nicht gefunden wurden. Möglicherweise ist das ein Hinweis auf ungenügend wirksame Antibiotika. Die Beteiligung der Erregergruppen war folgende:

1928 - 1961

15,7 %	steril
7 %	Staphylokokken
12 %	Mischinfektion
10 %	Streptokokken
10 %	Pneumokokken
4 %	Bakterium Coli
-	Escherichia Coli
-	Pseudomonas pyocyaneum
-	Klebsiella

1962 - 1968

20	%
16	%
13,35	%
9,34	%
5,34	%
4	%
4	%
2,66	%
1,34	%

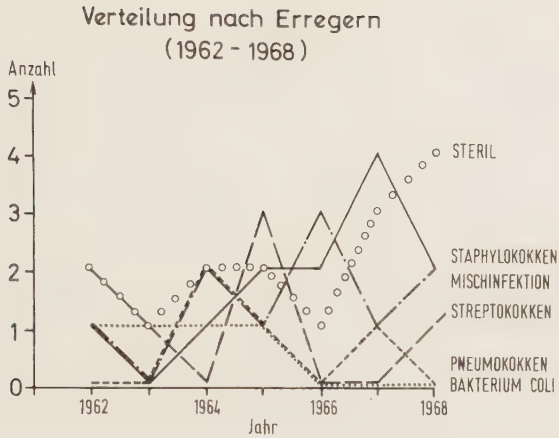


Abb. 12: Verteilung nach Erregern (1962 - 1968)

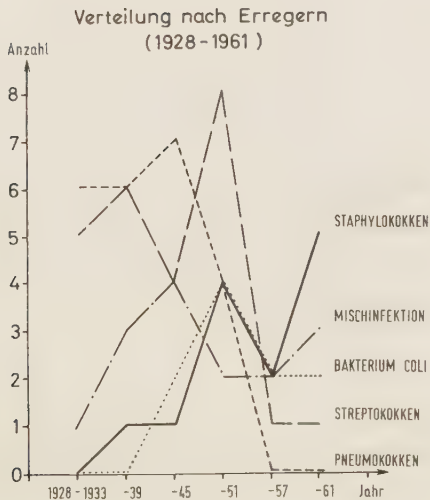


Abb. 13: Verteilung nach Erregern (1928 - 1961)

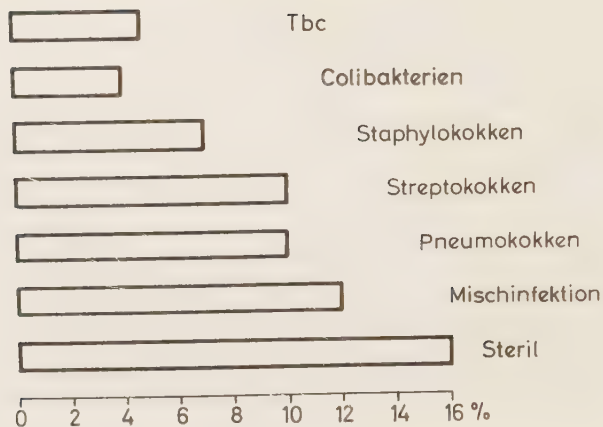


Abb. 14: Beteiligten der Erreger (1928 - 1961)

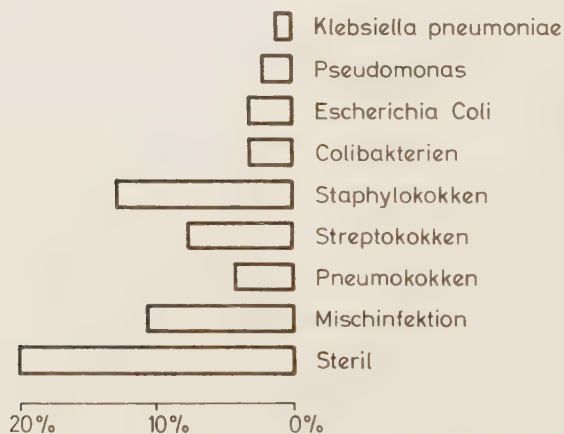


Abb. 15: Beteiligten der Erreger (1962 - 1968)

Der Vollständigkeit wegen muß leider gesagt werden, daß in 24 % der Krankengeschichten der bakteriologische Befund nicht vorlag. In den Jahren von 1928 - 1961 war dies in 37 % der Fälle so.

Die Pleuraempyemverteilung nach Erregern zeigt uns folgendes:

Vor der Antibiotikazeit bis zur Anwendung der Antibiotika ist ein Ansteigen der Infektionen von Pneumokokken, Streptokokken, Staphylokokken, Bacterium Coli, Tuberkelbazillen und der Mischinfektion deutlich. Die durch die Mischinfektion und Pneumokokken hervorgerufenen Pleuraempyeme waren als erste durch Penicillin, Streptomycin und Sulfonamide zu beeinflussen, während bei den übrigen Infektionserregern erst nach Einführung der Breitbandantibiotika eine starke Ansprechbarkeit zu erzielen war. Jedoch ist nach dem Jahre 1957 mit der zunehmenden Resistenz der Erregergruppen gegenüber den Antibiotika wieder ein leichter Anstieg der Pleuraempyeme, hervorgerufen durch die Mischinfektion, in der der Staphylokokkus aureus dominiert, zu beobachten und eine Zunahme der Staphylokokkeninfektion überhaupt. Unter der Herrschaft der Antibiotika kommt es nicht nur zu einer Auslese resistenter, sondern auch zu einer Anreicherung toxischer Staphylokokkenstämme, die aufgrund ihrer Toxinproduktion Krankheitsbilder erzeugen, die früher selten oder unbekannt waren.

Ätiologie:

Die ätiologischen Faktoren teilen sich auf in:

13,3	%	Bronchial-Ca
12	%	Magen-Ca
10,65	%	Tbc
6,66	%	Unfall
6,66	%	Pleuritis
6,66	%	Pneumonektomie
6,66	%	Bronchiektasien
6,66	%	Lungenabszeß
5,54	%	Pneumonie
5,54	%	Magenresektion
4	%	Cholecystektomie
2,67	%	Leberabszeß
2,67	%	Mamm-Ca
2,67	%	Lungen-Ca
1,33	%	allgemein postoperativ
1,33	%	paranephritischer Abszeß
1,33	%	subphrenischer Abszeß
1,33	%	Oesophagusvarizen
1,33	%	Oesophagus-Ca
1,33	%	Ileus.

Hervorstechend ist gegenüber den früheren Jahren, daß die Pneumonie als ätiologischer Faktor stark zurückgegangen ist.

Zum Vergleich nun die ätiologischen Faktoren aus den Jahren 1928 - 1961:

53,4	%	Pneumonie
15,7	%	Tbc
13,3	%	chirurgische und traumatische Verletzungen
10,4	%	Lungenkrankheiten
3,1	%	ungeklärt
2,3	%	Perforation eines subphrenischen Abszesses
1,1	%	Perforation eines Lungenabszesses
0,8	%	Brustwandphlegmone
0,8	%	Pneumothorax.

Therapie und Erfolge:

Über die Möglichkeiten der Therapie wurde bereits in der Einleitung berichtet. Hier wird nun noch über die praktische Anwendung in den Jahren 1962 - 1968 berichtet.

Konservativ wurden zunächst alle Patienten behandelt. Als Drainage wurde meistens entweder die Bülow- oder die Monaldidrainage verwendet. Selten die Whipple-, die Wellblech- und die Claydrainage. Nun zu den verschiedenen Verfahren der operativen Behandlung:

68 % der Fälle wurden chirurgisch behandelt, davon:

27,4	%	durch Dekortikation
27,4	%	durch Lappenresektion
11,8	%	durch Pneumonektomie
11,8	%	durch Thoraxfensterung
7,85	%	durch breite Thorakotomie
7,85	%	durch Thorakoplastik
5,9	%	durch Rippenresektion.

Verteilung auf die einzelnen Jahre:

	1962	1963	1964	1965	1966	1967	1968
Dekortikation	1	1		1	1	5	5
Lappenresektion	3				2	4	5
Pneumonektomie	2			2	1	1	
Thoraxfensterung			2	1	1	1	1
Breite Thorakotomie	2			1			1
Thorakoplastik	1		1	1	1		
Rippenresektion	1			1	1		

Der Schwerpunkt der chirurgischen Verfahren hat sich deutlich auf die Dekortikation verlegt. Das zeigt auch die Tabelle über die Behandlung in den Jahren von 1928 - 1961:

	1928-38	1939-49	1950-61
Kleine und breite Thorakotomie und Rippenresektion	64	42	6
davon Schede-Plastik		5	
davon Heller-Plastik		4	1
davon Björk-Plastik		1	4
Dekortikation		1	9
Lobektomie			2
Phrenikotomie	3	2	
Pneumonektomie			2
Kalkplattenauskleidung der			
Pleurahöhle	1		
Scapulafensterung	1		

Erfolge:

Von den 75 Patienten wurden 44 erfolgreich behandelt. Die größten Erfolge sind 1968 zu registrieren. Die andere Verteilung zeigt die Kurve (Abb. 16). Dieser Punkt wurde in den Jahren von 1928 - 1961 nicht untersucht.

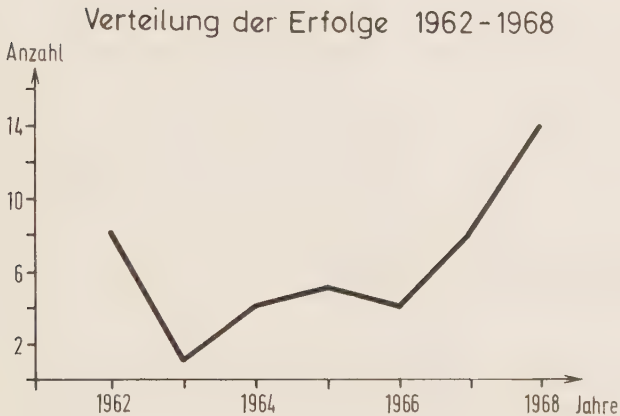


Abb. 16: Verteilung der Erfolge (1962 - 1968).

Rezidive:

Bei 28 Patienten (= 37,4 %) von 75 Patienten traten Rezidive auf. Die Verteilung zeigt Abb. 17.

Verteilung der Rezidive



Abb. 17: Verteilung der Rezidive (1962 - 1968).

Am häufigsten tritt das Rezidiv nach 1 Monat auf (Abb. 18).

Auftreten der Rezidive

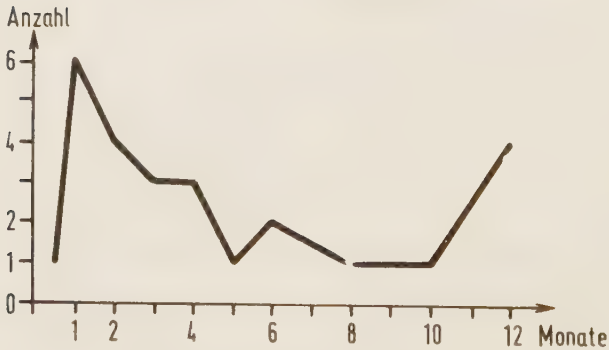


Abb. 18: Auftreten der Rezidive (1962 - 1968).

In den Jahren von 1928 - 1961 traten 8,4 % Rezidive auf, in folgender Verteilung:

1928 - 38	1939 - 49	1950 - 55	1961
4	12	3	0

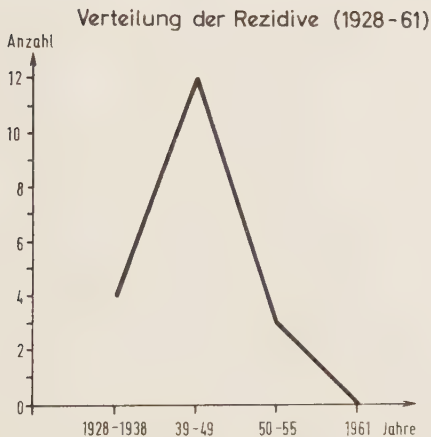


Abb. 19: Verteilung der Rezidive (1928 - 1961)

Letalität:

Von den 75 Patienten starben 17, das sind 22,6 %. Die verschiedenen Todesursachen zeigt die folgende Tabelle auf:

	1962	63	64	65	66	67	68
Herz- und Kreislauf- versagen		1		2	1		
Akute, große Lungen- embolie		1			1		
Pleuraempyem			2	1		1	
Ca	1			1			
Mediastinitis			1				
Tbc	1						
Aspiration der Lungen	1						

	1928-38	1939-49	1950-61	1962-68
Zahl der Pleura- empyeme	76	89	60	75
Zahl der Todesfälle	20	31	11	17
	(26 %)	(38 %)	(18 %)	(22,6 %)

Todesursachen in den Jahren von 1928 - 1961:

	1928 - 38	1939 - 49	1950 - 61
Herz- und Kreis-			
laufversagen	4	14	2
Emphyem	3	2	
Lungenembolie	3	1	4
Lungenödem	3	1	1
Marasmus	2	6	
Pneumonie	2	1	
Ca	1	3	
Herzrhythmusstörung	1		1
Hirnembolie		1	1
Lungenemphysem	1		
Intoxikation		1	1
Mediastinalemphysem		1	
Meningitis			1

Das Emphyem und seine Folgen sind an dem letalen Ausgang selten beteiligt.

III. Zusammenfassung

Von 1962 - 1968 wurden an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen 75 Patienten mit einem Pleuraempyem beobachtet. Dieses Krankengut wurde nach besonderen Gesichtspunkten aufgeschlüsselt und dabei folgender Befund erhoben:

- 1.) Die Kurve der Jahresverteilung zeigt eine große Schwankung, ebenso wie in den Jahren von 1928 - 1961, allerdings mit einem starken Anstieg während des 2. Weltkrieges. Traumatische Pleuraempyeme treten nur noch vereinzelt auf.
- 2.) In den Monaten von März bis Juni wurden die höchsten Krankheitsziffern beobachtet.
- 3.) In 55,5 % war die linke Thoraxhälfte betroffen. Nur in 1 Fall (= 1,35 %) war ein beidseitiges Empyem vorhanden.
- 4.) Am häufigsten ist das Unterfeld betroffen, nämlich mit 47,5 %, das Oberfeld mit 26,8 % und das Mittelfeld mit 25,7 %.
- 5.) In 70,6 % sind Männer erkrankt.
- 6.) Im Alter von 40 - 60 Jahren ist die Disposition erhöht.
- 7.) Bemerkenswert ist die Tatsache, daß nur 5,34 % der Erkrankten aus akademischen Berufen stammen, während 94,66 % sich aus Arbeitern, Landwirten und Handwerkern zusammensetzen.

- 8.) Bis zur Einführung der Antibiotika waren alle möglichen Infektionserreger an der Eiterung beteiligt. An der Ära der Breitbandantibiotika wird die Streptokokkeninfektion deutlich geringer. Mit zunehmender Keimresistenz tritt der Staphylokokkus mehr und mehr in den Vordergrund. Auch treten nun Escherichia Coli, Pseudomonas pyocyaneum und Klebsiella auf, die früher nicht gefunden wurden. Möglicherweise ist dies ein Hinweis auf ungenügend wirksame Antibiotika.
- 9.) Die Pneumonie als ätiologischer Faktor ist stark zurückgegangen. Heute stehen das Bronchial-Ca und das Magen-Ca an der Spitze.
- 10.) Vor rund 30 Jahren wurden 80 % aller Pleuraempyeme durch chirurgische Maßnahmen behandelt, während bei den restlichen 20 % die konservative Therapie angewandt wurde. In den folgenden Jahren trat immer mehr die konservative Therapie in den Vordergrund. Sie betrifft die frischen Eiterungen mit noch nicht verschwarteter Lungenoberfläche. In Frühfällen wird die geschlossene Drainage angewandt, in Spätfällen greift man zur operativen Maßnahme, wobei heute die Dekortikation an erster Stelle steht. Das erwies sich als sehr gut, was auch aus der Erfolgskurve zu ersehen ist.
- 11.) In 37,4 % der Patienten traten Rezidive auf und zwar am häufigsten nach dem 1. Monat.
- 12.) 22,6 % der Patienten verstarben, davon 5,3 % an Pleuraempyem. Trotz großer Fortschritte in der Empyembehandlung, darf die Gefährlichkeit chronischer Pleurainfekte nicht unterschätzt werden.

IV. Literaturverzeichnis

Bellmann, G.:

Aus der Chirurgischen Klinik der Medizinischen Akademie "Carl Gustav Carus", Dresden.
Med. Mschr. 21, 249 - 251, 1957

Bernhard, F.:

Behandlung der Empyemresthöhlen unter Berücksichtigung der Totalresthöhlen.
Zbl. Chir. 74, 971, 1949

Brunner, A.:

Chirurgie der Lungen und des Brustfells.
2. Auflage. Dr. Dietrich Steinkopff Verlag, Darmstadt, 1964

Bülau, G.:

Zbl. Klin. Med. 18, 1891, 1931

Clagett, O. T.:

How would you treat a pleural empyema?
Thoracic Surg., 49, 718, April 1965

Dennig, H. und E. Weitz:

Lokale Tetracyclinbehandlung von Lungenabszessen und Pleuraempyemen.
Med. 1667, 1955

Eloesser, L.:

An operation for tuberculous empyema.
Surg. Obstet. 60, 1096 - 1097, June 1935

Gütgemann, A. u. H. Imdahl:

Zur Behandlung des Pleuraempyems.
Ärztl. Wschr. 15, 233 - 237, 1960

Heinzler, J.:

Grundriß der gesamten Inneren Medizin.
216 - 219, 1966

Humphrey, E. W.:

Therapy of acute empyema.
Surg. 59, 661 - 662, April 1966

Husen, H.-J.:

Das chronische Pleuraempyem.
Tuberk. Arzt 9, 641 - 648, 1955

Kempf, F. K., G. Richter und K. Gary:

Funktionelle Ergebnisse bei unspezifischen Pleuraempyemen. Mainz.
LAFCCCH. 510 - 514, 1967

Koske, H.-J.:

Pleuraempyem und Dekortikation.
Internist 5, 399 - 404, 1964

Koslowski, L., K. Dost und D. Veihelmann:

Zur Behandlung der para- und metapneumonischen Pleuraempyeme.
Lafclin. Chir. 319, 505 - 507, 1967

Krober, K.-H.:

Über die fermentativ-antibiotische Behandlung des Pleuraempyems.
Med. Klin. 50, 2116 - 2119, 1955

LeRoux, B. T.:

Empyema Thoracic.
Brit. J. Surg. 52, 89 - 99, Feb. 1965

Matzel, W.:

Über Diagnostik und Therapie des chronisch tuberkulösen Pleuraempyems.
Z. ges. inn. Med. 8, 1121 - 1126, 1953
Münch. Med. Wschr. 1255, 1965

Mayo, P. and R. B. Mcelvey:

Early thoracotomy for pyogenic empyema.
Ann. Thoracic. Surg. 2, 649 - 657, Sept. 1966

Redwitz, E. v.:

Klinische Erfahrungen mit der Anwendung der Chemotherapie in der Chirurgie.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 264, 124, 1950

Salzer, G.:

Zentralorgan 1967

Schede, M.:

Die Behandlung der Empyeme.
Verh. d. 9. Kongr. f. Inn. Med. 9, 41 - 100, 1890

Seifert, B.:

Das Pleuraempyem im Zeitenwandel.
Zschr. Ärztl. Fortbildung 58, 672, 1964

Stark, L., R. Berchtold:

Über Empyemresthöhlen und ihre chirurgische Behandlung.
Bruns Beitrag, 202, 76, 1961

Viereck, H.-J.:

Die Verhütung und Behandlung postoperativer Pleuraempyeme.
Langenbecks Archiv f. Clin. Chir.
319, 482 - 490, 1967

Vorstoffel, U.:

Dissertation 1966

Widow, W., G. Marx und G. Schubert:

Die intensive Spülbehandlung bei Empyemen und Bronchusfisteln nach Lungenresektion.
Chir. 33, 488, 1962

Winkler, M.:

Das Pleuraempyem im Wandel der Therapie.
Med. Diss. Dresden, 1958

Zuckschwerdt, L., H. Zettel:

Das Pleuraempyem und seine Folgezustände mit besonderer Berücksichtigung der Dekortikation.
Dtsch. Med. Wschr. 77, 896 - 901, 1952

Für die Unterstützung bei der Ausarbeitung meiner Doktorarbeit danke ich Herrn Dr. med. D. Raithel recht herzlich.

Auch auf diesem Weg möchte ich Herrn Prof. Dr. med. H. Bünte für die Überlassung des Themas danken.

Lebenslauf

Am 6. November 1944 wurde ich, Erika, Anna, Marie Medick, als Tochter des Studienassessors Rudolf Medick und seiner Ehefrau Marie, geb. Hegner, in Münchberg/Oberfranken geboren. Die Volksschule besuchte ich in Münchberg vom September 1950 bis Juli 1955, anschließend die Höhere Schule (Oberrealschule Münchberg), die ich am 22. Juli 1964 nach dem Abitur verließ.

Vom 24. August 1964 bis 17. Oktober 1964 habe ich im Kreis-krankenhaus Münchberg den 8-wöchigen Krankenpflegedienst abgeleistet.

Im November 1964 begann mein Medizinstudium in Erlangen. Nach 2 Semestern (1965) bestand ich das Vorphysikum und nach weiteren 3 Semestern (1967) das Physikum. Ich famulierte 1 Monat am Stadtkrankenhaus Hof (Innere Abteilung), 1 Monat an der Universitätskinderklinik Innsbruck und 1 Monat an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen. Nach den 6 klinischen Pflichtsemestern, die ich ebenfalls an der Universität Erlangen-Nürnberg belegte, habe ich am 27. Juli 1970 mein medizinisches Staatsexamen beendet.

Erlangen, den 27. Juli 1970

Erika Medick

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hög, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990
